Zwei Fälle

von

recidivierender Augenmuskellähmung

bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

am 27. Februar 1894

von

Wenzeslaus Ascherl

aus Lambach in Bayern.

Erlangen, 1895.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
Erlangen.

Referent: Prof. Dr. v. Strümpell.

Vor nicht ganz zehn Jahren veröffentlichte P. J. Möbius ein von ihm an einem sechsjährigen Mädchen beobachtetes Krankheitsbild, welches charakterisiert war durch eine in periodisch wiederkehrenden Anfällen auftretende Lähmung der vom Nervus oculomotorius versorgten Augenmuskeln, verbunden mit gleichzeitigen migräneartigen Zuständen. Daraufhin erschien in den nun folgenden Jahren eine Reihe von Mitteilungen ähnlicher Krankheitsformen, wobei teils der Nervus oculomotorius oder einzelne seiner Zweige allein, teils auch der Nervus abducens und trochlearis in Mitleidenschaft gezogen waren. Alle diese Fälle aber wurden bisher als selbständige Krankheit beschrieben, zumeist unter dem Namen der „recidivierenden Oculomotoriuslähmung“ und, wenn ausser diesem Nerven auch noch der abducens oder trochlearis ergriffen war, nach der Einteilung von Manz als „complicierte recidivierende Oculomotoriuslähmung“.

Dass Augenmuskellähmungen auch bei Tabes dorsalis sehr häufig vorkommen, ist eine allgemein bekannte und wiederholt festgestellte Thatsache. So fand Galezowski in 75 % der Fälle bei 600 Kranken mit tabischer Papillenatrophie zugleich Augenmuskellähmung. Berger fand bei 38 % seiner 109 Kranken, Erb bei 27 %, Moeli bei 39,6 %, Uhthoff bei circa 20 % und Dillmann (in der Schöler'schen Klinik) bei 41 % von Tabeskranken Lähmungen der Augenmuskeln.

Was die Disposition der einzelnen Nerven betrifft, bei Tabes eine Lähmung zu erleiden, so fand Dillmann am häufigsten (26 mal) den Nervus oculomotorius, weniger oft den Nervus abducens (12 mal) und am seltensten den Trochlearis (3 mal) getroffen; ebenso äussert sich Erb und Charcot. Auch Berger fand bei Berechnung der ergriffe-

nen Nervengebiete den Oculomotorius am häufigsten gelähmt. Totale Lähmung dieses Nerven aber war nur in einem Falle vorhanden; diese ist bei Tabes nach Berger überhaupt sehr selten. Dillmanns Untersuchungen hingegen ergaben eine Lähmung aller Zweige des Nervus oculomotorius bei Tabes 9mal in den 41 Fällen.

Sehr häufig, man darf wohl sagen fast immer, treten diese Augenmuskellähmungen in einem sehr frühen Stadium der Tabes schon zu Tage. So fand Gowers, dass $^4/_5$ im Initialstadium entstanden waren. Bei Bergers Beobachtungen fielen die Erscheinungen bei 83% der Fälle in das Stadium praeatacticum. Anch v. Strümpell sagt: „Die Augenmuskellähmungen treten oft schon gleich im Beginne der Krankheit auf, so dass Doppeltsehen das erste subjektive Symptom sein kann, über welches die Kranken klagen. Bei jeder plötzlich, ohne sonstige Veranlassung eintretenden Oculomotorius- oder Abducenslähmung muss man an die Möglichkeit einer Tabes incipiens denken.“ Ebenso bezeichnet Duchenne das frühe und häufige Auftreten von Augenmuskellähmungen als eines der ersten und charakteristischen Symptome der Tabes dorsalis.

Nach der Ansicht fast sämtlicher Autoren aber verschwinden diese Lähmungen nach einiger Zeit wieder vollständig und dauernd, oder sie bleiben fortwährend bestehen. Nach Leyden „besteht die Besonderheit dieser Lähmungen darin, dass sie nur ausnahmsweise hochgradig sind, und dass sie in der Regel, nachdem sie mehrere Monate und auch länger bestanden, ganz oder teilweise rückgängig werden.“ Uhthoff glaubt „bei der Tabes im Gegensatze zur multiplen Sklerose relativ häufiger beobachten zu können, dass die Lähmung eines Augenmuskelnerven vollständig ist und auch dauernd bleibt.“ Gowers macht eine Einteilung in vorübergehende und dauernde Lähmungen.

Aber keiner von diesen Autoren, und auch nicht Charcot (klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer), Berger, Dillmann führt etwas von recidivierenden Augenmuskellähmungen bei Tabes

an. Nur Erb, v. Strümpell, Althaus, sowie Fournier (nach Marie zitiert, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks) erwähnen, dass die Augenmuskellähmungen bei Tabes manchmal auch recidivierend vorkommen. Ferner berichtete auch P. K. Pel vor vier Jahren einen interessanten Fall von recidivierender Oculomotoriuslähmung mit ausgesprochenen Tabes-Symptomen.

Ein 32jähriger, von einer nervösen Mutter stammender, sehr reizbarer Mann, welcher zwischen dem 16. und 24. Lebensjahre mehrmals inkomplete, epileptische Anfälle gehabt hatte, bot in den letzten 8 Jahren deutliche Erscheinungen von Tabes dorsalis dar: lancinierende Schmerzen, Verlust der Patellarreflexe, Broncho- und gastrische Krisen, tabetische Migräne, träge Reaktion der Pupillen und ungleiche Weite, elliptische Form der linken Pupille. Gonorrhoe mit nachfolgender Strictura urethrae wurde eingestanden. Im Jahre 1887 trat eine Lähmung des linken Auges ein, welche nach kurzer Zeit vollständig zurückging, sich aber in den darauffolgenden zwei Jahren siebenmal wiederholte. In den freien Intervallen war das linke Auge ganz normal. Bei dem vom Verfasser selbst beobachteten siebenten Anfall waren die Accomodationsfasern, sowie der Musculus rectus externus und obliquus superior nicht beteiligt, der Musculus levator palpebrae sup. nur paretisch, rectus superior und inferior vollständig gelähmt. Verfasser erwähnt selbst, „dass beim Ueberblicke über die bis jetzt publizierten Fälle von recidivierender Oculomotoriuslähmung in keinem Falle eine tabetische Genese dieser Lähmung mit Sicherheit anzunehmen ist.“ Er schliesst aus seiner Beobachtung, „dass eine recidivierende Oculomotoriuslähmung als Hauptsymptom im ersten Stadium der Tabes dorsalis vorkommen kann.“

Nicht uninteressant dürfte es nun sein, den wenigen Beobachtungen von recidivierender Augenmuskellähmung bei Tabes zwei neue Fälle dieser jedenfalls sehr seltenen Komplikation hinzuzufügen, von denen der erste in der medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. v. Strümpell beobachtet wurde, während der zweite aus dessen Privatpraxis stammt.

Fall I.

A. O., jetzt 38 Jahre alt, Schuhmachersfrau von Erlangen, trat am 14. Dezember 1888 in der kgl. Universitätsaugenklinik dahier in ambulatorische Behandlung. Sie stellte sich schon einmal im November gleichen Jahres mit Paresis des rechten Abducens vor, die mit Eintritt der Menstruation sich bemerklich gemacht haben soll. Angeblich schon im Anfange desselben Jahres (Winter) ebenfalls mit der Periode dieselbe Affektion, die jedoch nach einigen Tagen vorüberging. Die Abducensparese besserte sich unter der bisherigen Behandlung (Jodkali und konstanter Strom). Seit Wiederkehr der Menstruation (von 6 Tagen, am 8. Dezember 1888) bemerkt Patientin Verminderung der Sehschärfe rechts. Die subjektiven Erscheinungen der Abducenslähmung dagegen haben sich jetzt nicht gesteigert. Pat. weiss sich eines Trauma's aus der letzten Zeit nicht zu erinnern; als Kind soll Pat. einmal über eine Treppe herabgefallen sein. Seit einigen Jahren öfters Schwindelanfälle mit rechtsseitigen Schmerzen in Stirn und Schläfe. Pat. will im übrigen immer gesund gewesen sein, sie ist verheiratet, hat vier gesunde Kinder; im letzten Juli eine starke Blutung aus den Genitalien (wahrscheinlich Abortus in der 5. Woche). Der Mann angeblich gesund. Vor 4 Wochen bei der ersten Untersuchung V = 6/6 p beiderseits, Sn I I/II in 40—14 cm. Die gleichnamigen Doppelbilder wurden für 5 m durch Prisma 12° vereint (resp. bei aufwärts brechendem Prisma über einander gebracht). Heute werden die Doppelbilder beim Blick gerade aus auf 5 m ohne Prisma vereinigt. Beim Blick nach rechts sofort wieder Doppelbilder (gleichnamig), ebenso rechts oben und rechts unten. Es besteht rechts leichte Ptosis. Der rechte Bulbus steht zudem eine Spur höher als der linke; der linke in ganz leichter Abduktionsstellung. Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke. Hydr. bijodat. — Arsen. jodat.

7. Jan. 1889. Rechts Ptosis noch etwas deutlicher als früher. Rechts Bulbus eine Spur höher als links. Die Be-

weglichkeit des Bulbus nach allen Seiten etwas beschränkt. Differenz in der Pupillenweite heute nicht bemerklich. Seit mehreren Wochen wird Abnahme des Gehörs rechts bemerkt. (Die von Prof. Kiesselbach vorgenommene otiatrische Untersuchung ergibt „objektiv nichts abnormes; Stimmgabel wird rechts schlechter gehört als links; demnach wohl centrale Ursache des Leidens"). Hydr. bijodat. — Arsen. jodat.

19. Februar. Bei der letzten Menstruation keinerlei Veränderung bemerkt. Rechts Ptosis nur ganz geringgradig. Rechte Pupille nicht weiter als die linke, bei Accomodation nach Convergenzimpulsen jedoch bleibt die übrigens sich prompt verengernde Pupille eine Spur weiter als die linke. Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Seiten, sehr ausgesprochen auch für den Externus. Rotationsbewegungen in geringen Spuren bemerklich. Beim Blick nach links gekreuzte, nach rechts gleichnamige Doppelbilder.

17. März. Pat. wurde vor etwa 5 Tagen von rechtsseitigen Kopfschmerzen und Reissen in der Tiefe hinter dem rechten Auge und in der rechten Schläfe befallen, war hiedurch 4 Tage lang ans Bett gefesselt. Starkes Schwindelgefühl; zweimal Uebelkeit, einmal Erbrechen. In letzter Zeit auffälliges Ausfallen der Kopfhaare auf der rechten Seite. Rechts vollständige Ptosis; Paralyse des Oculomotorius. Nur Abduktion erhalten und auch diese nicht vollständig. Trochleariswirkung ebenfalls sehr wenig ausgiebig. Rechte Pupille weiter als die linke, reagiert direkt und auf Accommodation nach Convergenzimpulsen, aber nur in engen Grenzen. Bedeutende Einschränkung der Accommodation.

Am 15. Mai 1893 trat Pat. in das hiesige Spital ein.

Anamnese: Vater der Pat. starb an Nervenfieber, Mutter an Brechdurchfall. Vier Kinder leben und sind gesund. Ein Kind an Keuchhusten mit $2^1/_2$ Jahren, eines an Eklampsie mit 17 Wochen gestorben.

Im 18. Lebensjahr litt Pat. an Bleichsucht; sie will seitdem stets etwas blutarm gewesen sein. Menses erschienen im 14. Jahre, sind immer etwas früher als vier Wochen und sehr reichlich; seit Januar dieses Jahres fehlen sie

(Graviditas). Vor sechs Jahren überstand Pat. innerhalb drei Monaten Lungenentzündung, Nieren-, Rippenfell- und Unterleibsentzündung. Letztes Puerperium vor $1^1/_2$ Jahren; alle Puerperien und Schwangerschaften normal.

Die ersten Erscheinungen des jetzigen Leidens traten vor zehn Jahren auf in Gestalt von Schmerzen, die in grösseren oder kleineren Zwischenräumen beide Beine oder abwechselnd eines nach dem anderen befielen.

Vor fünf Jahren erlitt Pat. eine Lähmung des rechten Auges, welche fünf Monate anhielt, mit Ptosis und Doppeltsehen verbunden war und wieder vollständig verschwand. Dem Eintritt der Lähmung gingen aber heftige Kopfschmerzen voraus, welche sich, wie auch das Herabhängen des Lides und das Doppeltsehen, bei späteren drei- bis viermaligen Recidiven der Lähmung ebenfalls wieder einstellten. Diese Recidive bestanden jedoch nur wenige Tage. Die Angehörigen der Pat. merkten während des Anfalles jedesmal, dass das rechte Auge die Bewegungen des linken nicht mitmache, sondern „starr sei wie ein Glasauge." Die Kopfschmerzen waren auch sonst manchmal vorhanden, stets auf die rechte Seite des Kopfes, hauptsächlich die Stirngegend beschränkt, aber nie so intensiv wie kurz vor dem Eintritt einer neuen Lähmung des rechten Auges.

Seit Januar dieses Jahres hat Pat. stechende, nicht lancinierende Schmerzen in den Knieen, Waden und Füssen bis hinab in die Zehen. Sie treten ganz plötzlich auf, dauern wenige Minuten bis einen Tag, und kehren alle paar Tage wieder; seitdem hat Pat. „pelziges Gefühl" in den Füssen. Ameisenlaufen oder Gürtelgefühl hat sie nicht gehabt. Beim Gehen stellte sich allmählich eine Unsicherheit ein, so dass sie schliesslich ohne Stütze nicht mehr gehen konnte.

Das Allgemeinbefinden war gut, Appetit ebenfalls. Stuhl zeitweise angehalten, zuweilen bestand mässige Incontinentia urinae.

Status praesens: 16. Mai 1893. Mittelgrosse, gut genährte, ziemlich kräftige Frau. Sensorium frei. Kein Fieber. Keine Drüsenschwellungen. Brustorgane gesund.

Abdomen: Diastase der Musculi recti ziemlich beträchtlich. Uterus vergrössert, weich, nach rechts verlagert; rechts neben ihm ein kleiner Tumor.

Mammae enthalten Colostrum.

Blase wird willkürlich entleert. Urin klar, sauer, ohne Eiweiss und Zucker.

Stuhl etwas angehalten, wird willkürlich entleert.

Gang: Breitspurig, ataktisch unsicher, ohne Stütze nicht möglich und nur dann möglich, wenn Pat. hinsieht, wie sie ihre Füsse setzt. Bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein.

Kopf: Höhere Sinnesorgane, Sprache intakt. Pupillen starr auf Lichteinfall; auf Accommodation links geringe Aktion vorhanden. Geringe Parese des Musculus rectus superior und Musculus abducens rechts. Das rechte obere Lid hängt ebenfalls etwas tiefer herab als das linke. Sehfähigkeit normal. Keine Doppelbilder.

Obere Extremität: In jeder Beziehung normal.

Untere Extremität: Die Füsse liegen in passiver Ruhelage ausgestreckt im Bett; Zuckungen oder Spasmen nicht vorhanden.

Motilität: Rechtes Bein: In allen Gelenken sind alle Bewegungen möglich; bei den Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk besteht geringe, aber deutliche Ataxie, namentlich bei Abduction des Oberschenkels.

Linkes Bein: Bis auf etwas geringe Ataxie der gleiche Befund.

Motorische Kraft im Ganzen ziemlich gut erhalten, beiderseits im Quadriceps cruris etwas herabgesetzt.

Knie-Hackenversuch wird beiderseits ausgeführt, aber mit beträchtlichen schleudernden Bewegungen und mehrmaligem Vorbeischiessen der Fersen an der Patella.

Sensibilität. Tastsinn: Leise Berührungen mit dem Finger werden überall ohne merklichen Unterschied gut empfunden. Spitze und Kopf der Nadel werden oft verwechselt, rechts mehr als links.

Schmerzempfindung: Tiefe Nadelstiche werden oft gar

nicht empfunden; wenn sie empfunden werden, dann sehr spät. Zwicken mit Nägeln wird als Stechen empfunden, aber nur, wenn es lange anhält.

Drucksinn: Nur grosse Unterschiede werden empfunden, aber nicht richtig.

Temperatursinn: „Kalt“ wird überall gut und ziemlich schnell empfunden. „Heiss“ wird langsamer und undeutlicher empfunden, namentlich an den Rändern und Sohlen des Fusses.

Ortssinn: Berührungen mit dem Finger werden gut und ziemlich schnell lokalisiert.

Muskelsinn: Das Gefühl für passive Bewegungen ist vollständig geschwunden.

Elektrisches Verhalten: Faradische Erregbarkeit überall gut erhalten, nur in den Oberschenkeln etwas weniger gut. Galvanische Erregbarkeit vom Nerv und Muskel aus normal. Keine Entartungsreaktion.

Reflexe: Patellarreflexe fehlen vollständig, auch beim Jendrássik'schen Handgriff. Stichreflexe von der Fusssohle aus nur durch tiefe und anhaltende Nadelstiche auslösbar.

II. Fall.

H., 57 Jahre alter Mann. Vater an Apoplexie gestorben, Mutter gesund. Im Jahre 1860 Ulcus durum mit folgenden Condylomata lata, auch Roseola, Paronychien. Später vielfach Erkältungen und Sorgen.

Juni 1873 Auftreten von reissenden, lancinierenden Schmerzen im Verlauf des linken Ischiadicus. Am 8. Dezember 1874 ziemlich plötzlicher Eintritt von Diplopie, bedingt durch Lähmung des Musculus rectus externus auf der linken Seite, gleichzeitig Schwindel und Kopfschmerz links. Damals schon ziemlich heftige, bohrende und lancinierende Schmerzen, pelziges Gefühl in den Füssen. Nach circa 2—3 Wochen verschwand die Diplopie und die Augenmuskellähmung.

1875 gastrische Beschwerden und leichte beginnende Gehstörung, auch leichte Blasenstörungen und sexuelle Schwäche.

September 1876 zweiter Anfall von Diplopie. Juli 1877 wiederum Diplopie; Lähmung des Musculus rect. internus links. 1878 Kaltwasserkur. 1879 im März starke gastrische Krisen.

November 1879 wiederum Diplopie, namentlich Lähmung des Musculus rectus superior im linken Auge.

1880 und 1881 leidlicher Zustand; mässige lancinierende Schmerzen, mässige Ataxie; alle sonstigen tabischen Erscheinungen bereits deutlich ausgesprochen und von verschiedenen Aerzten konstatiert.

März 1882 Lähmung des Musculus rectus superior auf dem rechten Auge. Diplopie bis Ende Mai, mit viel Schwindel verbunden, dann aber wieder vollkommenes Verschwinden.

1883 objektiver Status: Fehlen der Patellarreflexe, reflektorische Pupillenstarre, mässige Ataxie der Beine, geringe Sensibilitätsstörungen.

April 1886 objektive Untersuchung durch Prof. v. Strümpell: Starke Ataxie der Beine; Schwanken bei geschlossenen Augen; mässige Sensibilitätsstörungen der Haut; deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit für passive Bewegungen in den Beinen. Mässige Blasenschwäche. Fehlen der Patellarreflexe; reflektorische Pupillenstarre.

Inunctionskur und danach Badekur in Kissingen.

Seitdem in den letzten sieben Jahren keine wesentlichen Erscheinungen eingetreten; so weit bekannt, auch kein neuer Anfall von Diplopie.

Dass es sich in den beiden mitgeteilten Fällen um Erkrankung an Tabes dorsalis handelt, bedarf wohl kaum einer ausführlichen Erörterung. Denn die bei beiden Patienten vorhandene Ataxie, das Fehlen der Patellarreflexe, die reflektorische Pupillenstarre, die teils stechenden, teils bohrenden und lancinierenden Schmerzen, das pelzige Gefühl in den Beinen, die Störungen der Blase, der Sensibilität und des Muskelsinnes — das sind ja für Tabes dorsalis so charakteristische Symptome, dass sich diese Krankheit mit absoluter Sicherheit diagnosticieren lässt.

Ebenso steht auch das Vorhandensein von recidivierender

Augenmuskellähmung ausser allem Zweifel. Denn nur dadurch kann die anfallsweise auftretende Diplopie, Ptosis und Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus bedingt sein. Recidive traten in beiden Fällen vier ein. Doch scheinen in Fall II die Intervalle grösser gewesen zu sein, da hier sich die Zahl der Anfälle auf eine Zeit von acht Jahren, in Fall I nur auf vier Jahre verteilt.

Das Auftreten der Störungen von Seite des Auges erfolgte beiderseits, wie ja auch fast immer bei den gewöhnlichen tabischen Augenmuskellähmungen, von denen wir oben gesprochen, im sogenannten Stadium praeatacticum.

Eigenartig ist gewiss das Ueberspringen der Lähmung von einem Auge auf das andere, wie es in Fall II vorkam. Eine ähnliche Erscheinung wurde schon einmal bei recidivierender Oculomotoriuslähmung auf der I. med. Klinik des Geh. Medizinalrates Leyden zu Berlin beobachtet und von Kayser beschrieben. Dabei trat die Lähmung das erste Mal an dem linken Auge, alle späteren Recidive aber an dem rechten Auge auf. Auch Pflüger hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Was nun die Nerven betrifft, welche bei unseren Kranken eine Lähmung erlitten, so war in beiden Fällen der Oculomotorius, der bekanntlich alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus externus und obliquus superior versorgt, der Erkrankung anheimgefallen Und wie oben schon besprochen, ist dieser Nerv ja auch derjenige, der bei Tabes am häufigsten eine teils vorübergehende, teils dauernde Lähmung erfährt. Ferner ist aber auch noch der Nervus abducens, der zum Musculus rectus externus zieht, und in Fall I in geringem Grade auch der Trochlearis, der Bewegungsnerv für den Musculus obliquus superior, in Mitleidenschaft gezogen.

Bei unserem Falle I kann man wohl von einer sogenannten „periodisch recidivierenden Oculomotoriuslähmung“, die, wie eingangs erwähnt, auch als selbständige Krankheit betrachtet wird, sprechen. Denn hier sind die nach Möbius für diese Krankheitsform so charakteristischen Symptome:

Kopfschmerz und Erbrechen, ebenfalls vorhanden. Nach der Einteilung von Manz in „reine“ und „komplizierte“ Lähmung, je nach dem Beschränktbleiben dieser auf den Nervus oculomotorius oder dem Uebergreifen auch auf andere Nerven, würde dieser unser Fall als „komplizierte“ und nach Senators Einteilung in „rein periodische“ und „periodisch exacerbierende“ Lähmungen, je nach dem in der Zwischenzeit gänzlichen oder teilweisen Rückgang der Lähmung, als „periodisch exacerbierende“ Oculomotoriuslähmung zu betrachten sein. Denn einerseits sind nicht die Aeste des dritten Hirnnerven allein getroffen, anderseits zeigt sich auch in der anfallsfreien Zeit schwache Ptosis und geringe Parese des Musculus rectus superior, sowie manchmal leichter Kopfschmerz.

Von den Muskeln wurden in unserem Falle II ausser dem Musculus rectus externus nur der Rectus internus und Rectus superior von der Lähmung getroffen; somit war der Nervus oculomotorius nur zum Theil afficiert. In Fall I dagegen bestand, wenigstens im ersten Anfalle, neben Parese des Musculus rectus externus und obliquus superior eine vollständige Paralyse aller übrigen Augenmuskeln. Und zwar scheint die Lähmung nicht allein auf die exterioren Augenmuskeln sich beschränkt, sondern auch auf die intraoculären übergegriffen zu haben. Zu diesen letzteren, dem Sphincter pupillae und Ciliaris, sendet bekanntlich ebenfalls der Nervus oculomotorius seine Zweige durch die Radix brevis des Ganglion ciliare und die Nervi ciliares breves. Jedoch war bei diesen beiden Muskeln nur eine Parese vorhanden, da Pupillenreaktion und Accomodation, im Anfangsstadium wenigstens, nicht gänzlich aufgehoben, sondern nur stark eingeschränkt waren. Gegenwärtig ist allerdings im rechten Auge vollständige Pupillenstarre eingetreten, so dass weder reflektorische noch accommodative Aenderungen wahrzunehmen sind, während links auf Accommodation noch eine geringe Aktion besteht. Doch gehört ja reflektorische Pupillenstarre, wie Argyll Robertson zuerst dargethan hat, zu den regelmässigen Symptomen der Tabes.

Das Auftreten der gleichnamigen und gekreuzten Doppelbilder ist durch die Lähmung der einzelnen Muskeln leicht erklärlich. Das rechte Auge kann infolge der Lähmung des Rectus externus bei einer associierten Bewegung nach rechts sich nicht mitbewegen, sondern bleibt an der Grenze seiner Beweglichkeit stehen. Es kommt daher eine zu starke Convergenz der Sehachsen zu Stande und treten gleichnamige Doppelbilder auf. Umgekehrt kann beim Blicke nach links infolge der Oculomotoriuslähmung der rechte Bulbus die associierte Bewegung nicht ausführen; es stehen die Sehachsen in regelwidriger Divergenz, und die entstehenden Doppelbilder sind gekreuzt.

Es bleibt uns nun noch ein Symptom zu besprechen übrig, das ist das Auftreten von Kopfschmerzen auf der gelähmten Seite. Diese Schmerzen sind denen bei der Migräne ungemein ähnlich: sie treten in mehr oder minder starken Anfällen, zugleich mit der Lähmung, in verschieden langen Zwischenräumen auf, verschwinden in den Intervallen wieder gänzlich oder teilweise, sind fast immer auf der einen Hälfte des Kopfes lokalisiert. Auf diese innige Beziehung der Migräne zu recidivierender Augenmuskellähmung ist auch bei den veröffentlichten Fällen von recidivierender Oculomotoriuslähmung von fast allen Verfassern hingewiesen worden. Möbius stellt als Charakteristikum für diese Krankheit auf, dass die Lähmung mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetze. Pel erklärt, „der Anfall sei einem echten Migräneanfall, welcher mit vorherrschenden Augensymptomen einhergeht, ähnlich.“ Ja, man könnte auf die Vermutung kommen, ob nicht vielleicht die recidivierende Oculomotoriuslähmung überhaupt nur eine Steigerung der Migräne sei. Bei diesen beiden Krankheitsformen sind die Anfälle regelmässig auch mit gastrischen Beschwerden verbunden.

Bekanntlich treten aber auch bei Tabes dorsalis neben anderen sogenannten Krisen häufig migräneartige Zustände und mehrmals wiederkehrende Anfälle von gastrischen Störungen zu Tage. So fand Oppenheim unter circa 85 Tabeskranken 12, bei welchen Migräneanfälle bestanden hatten.

Ja, er ermahnt sogar, bei allen Migränekranken nach Tabessymptomen zu suchen; „man könne aus Migräne und dem Fehlen des Kniephänomens allein die Tabes bestimmen.“ Beachtenswert ist gewiss auch, dass bei diesen von Oppenheim beobachteten Fällen unter Umständen die Kopfschmerzen verschwanden, die Anfälle von Erbrechen aber fortbestanden und dann von Magenbeschwerden begleitet wurden. Die Migräne hatte sich also hier in Crises gastriques umgewandelt.

Auf diese Störungen von Seite des Magens als Symptom der Tabes dorsalis hat zuerst Delamare (1866) hingewiesen. Seither sind diese, nach Charcot „Crises gastriques“ benannten Erscheinungen ungemein oft beobachtet worden, so dass man sie jetzt zu den verhältnismässig am häufigsten auftretenden Symptomen von Seiten der inneren Organe bei Tabes rechnen kann.

Das gleichzeitige Auftreten der Migräne und der gastrischen Anfälle bei recidivierenden Lähmungen der Augenmuskeln und bei Tabes dürfte wohl die Vermutung rechtfertigen, dass eine gewisse Beziehung zwischen diesen Krankheitserscheinungen bestehe.

Fragen wir nun nach der Ursache, welche die graue Degeneration der Rückenmarkhinterstränge mit den dabei auftretenden Symptomen veranlasst! Als ätiologisches Moment der Tabes wurde bekanntlich eine Menge von Schädlichkeiten. wie Erkältungen, hereditäre Einflüsse, sexuelle Ausschweifungen, körperliche und geistige Ueberanstrengungen, unterdrückte Fussschweisse, übermässiges Tabakrauchen u. dgl. angesprochen. Es ist ja wohl möglich, dass einzelne dieser Faktoren als Gelegenheitsursache die Krankheit zum Ausbruche bringen. Als wahrer Ursprung der Tabes muss aber nach den neueren Forschungen und Ansichten ganz bedeutender Autoren ein anderes Moment bezeichnet werden, nämlich eine vorangegangene syphilitische Infektion. Fournier war der erste, der diese Thatsache feststellte (1876). Ihm schloss sich Vulpian an, welcher die Syphilis als

wichtigste Ursache der Tabes bezeichnete und auf 20 Tabeskranke 15 früher Syphilitische rechnete.

In Deutschland war es besonders Erb, welcher, nachdem er sich anfangs etwas zurückhaltend betreffs der Syphilis als ätiologisches Moment der Tabes benommen hatte, in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang der beiden in Rede stehenden Krankheiten lenkte und aus den Ergebnissen seiner Beobachtungen schloss, dass überhaupt kaum jemand an Tabes erkranken könne, der nicht früher syphilitisch gewesen ist. Seine neuesten Forschungen ergaben bei 200 Tabesfällen unter den ersten 122 89 % früher Syphilitische, unter dem zweiten 100 91 %.

Damit stimmen auch v. Strümpell's Beobachtungen überein, „indem auch von seinen Kranken 61 % mit Bestimmtheit angaben, früher an Syphilis gelitten zu haben Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Sekundärerscheinungen zugestehen, so wird der Prozentsatz noch ein viel grösserer, circa 90 %."

Althaus fand bei 32 Tabeskranken 29 (90,6 %) früher Syphilitische; „bei 28 hatten sekundäre Erscheinungen bestanden, bei einem nur weicher Schanker und Bubo." Bei 34 neuen Fällen fand er 28 mal (82,4 %) vorangegangene Syphilis.

Diese Ansicht von der syphilitischen Genese der Tabes erklärt auch viele eigentümliche Beobachtungen, welche bei dieser Krankheit gemacht wurden. So wird nach den Angaben vieler Autoren Syphilis sowohl als auch Tabes bei Frauen aus den höheren Ständen äusserst selten angetroffen, während bei den Frauen der niederen Volksklassen die beiden Krankheiten, wenn auch nicht so häufig wie bei Männern, doch öfters auftreten. Auch das relativ häufige Vorkommen der Tabes im mittleren Lebensalter, bei der städtischen Bevölkerung, in gewissen Ständen findet auf diese Weise eine Erklärung.

Von den Gegnern dieser „Fournier-Erb'schen Lehre" sind allerdings viele Einwände gebracht worden, so z. B.

dass eine antisyphilitische Behandlung bei Tabes nur geringen oder gar keinen Erfolg zeige, dass die Statistik nicht für den ätiologischen Zusammenhang ein genügender Beweis sei (Leyden), dass die pathologische Anatomie der Tabes gegen den syphilitischen Ursprung spreche (Chauvet, Lanceraux, Westphal). Doch Althaus sowie v. Strümpell haben alle diese Einwände in treffender Weise widerlegt.

„Sehr häufig liegt Syphilis auch den Augenmuskellähmungen zu Grunde, und zwar treten die Lähmungen (wie auch die Tabes) in den spätesten Stadien der Syphilis auf" (Hersing). So fand Alexander bei 53 % vorangegangene Syphilis. Als erstes Hauptleiden, welches zu einer Lähmung der Bewegungsnerven des Auges führt, erwähnt E. Fuchs und andere Ophthalmologen die Lues. Auch Gowers betont insbesondere die Disposition von Lues zu Erkrankungen der Augenmuskeln bei Tabes. Berger hebt hervor, „dass die syphilitischen Tabiker mehr zu multiplen Vorkommen von Augenmuskellähmungen disponiert sind als die nicht syphilitischen."

In den von uns mitgeteilten Fällen ist in Fall II eine syphilitische Infektion mit sekundären Erscheinungen angegeben. In Fall I wird eine Infektion allerdings nicht zugestanden, doch ist eine solche deshalb noch nicht als unbedingt ausgeschlossen zu erachten. Ist es doch ein bekannter Erfahrungssatz, worauf auch v. Strümpell, Althaus und andere hingewiesen haben, dass gerade bei niederen und ungebildeten Klassen, sei es aus Mangel an Intelligenz, sei es aus gewissen Vorurteilen, gerade gegen dergleichen Geschlechtskrankheiten oder aus einem hier gewiss verkehrten und zur unrechten Zeit angebrachten Schamgefühl, eine Infektion in Abrede gestellt oder bei leichteren Formen übersehen und, wenn sie vor langer Zeit stattgefunden hat, vergessen wird. „Daher kann man auch im Allgemeinen in der Spitals- und poliklinischen Praxis viel häufiger Tabesfälle scheinbar ohne vorhergehende Syphilis sehen, als in der besseren Privatpraxis" (v. Strümpell). Und gerade die sogenannten leichteren Formen der Syphilis

sind es, welche die schlimmsten Konsequenzen haben, am häufigsten zu Tabes führen, wie Fournier, v. Strümpell, Althaus u. a. konstatiert haben.

Wie kann man sich nun den Zusammenhang der Tabes und der recidivierenden Augenmuskellähmung mit einer früheren Syphilis erklären?

Dass die beiden genannten Krankheitserscheinungen nicht als gewöhnliche, tertiärsyphilitische Affektion anzusehen sind, wie etwa tertiäre gummöse Neubildungen, das ist ja selbstverständlich und zweifellos. Dagegen spricht sowohl die pathologische Anatomie als auch die Nutzlosigkeit einer antisyphilitischen Therapie.

Nicht die Syphilisbacillen selbst sind es, welche auf das Rückenmark und gewisse Nervengebiete allmählich degenerierend einwirken, vielmehr ist anzunehmen, dass unter ihrem Einflusse sich Stoffe bilden, die ähnlich den als Nervengifte bezeichneten Alkaloiden für die betreffenden Fasersysteme direkt schädlich sind. Wir müssen also die Tabes als „Produkt einer postsyphilitischen Intoxikation“ auffassen. Bekannt ist, dass nach Einwirkung gewisser chemischer Gifte sowohl, z. B. Secale cornutum, Blei, als auch nach akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, ähnliche degenerative Zustände und Lähmungserscheinungen auftreten, wie wir sie bei der Tabes beobachten. „Hiernach stände also die Tabes als postsyphilitische Nervenkrankheit zur Syphilis in demselben Verhältnis, wie die häufigen nervösen Nachkrankheiten zu den akuten Infektionskrankheiten, z. B. wie die postdiphtheritischen Lähmungen und Ataxien zur vorangehenden Rachendiphtherie“ (v. Strümpell).

Diese Auffassung von dem „Wesen der Tabes als einer postsyphilitischen, auf Toxinwirkungen beruhenden Nervenerkrankung“ erklärt auch das anfallsweise Auftreten gewisser Erscheinungen bei dieser Krankheit, die sogenannten Krisen, welche, ausser den schon erwähnten gastrischen und migräneartigen Krisen, in periodisch wiederkehrenden Störungen der Blase, des Darmes, des Larynx und anderer Organe bestehen. Und auch unsere recidivierenden Augenmuskel-

lähmungen können als solche Krisen bezeichnet und ihr Auftreten ebenfalls als Folge dieser postsyphilitischen Intoxikation betrachtet werden. Auch hier würde es sich also um „die zeitweise eintretende Bildung schädlicher Stoffe im Körper handeln, welche in der ihnen zukommenden Weise toxische Wirkungen entfalten", wie dieses Vissering bei der recidivierenden Oculomotoriuslähmung annimmt. Und mit Vissering hält es auch Bernhardt für nicht unwahrscheinlich — die bei Kopftetanus beobachteten Facialis- und die bei Fleisch- und Wurstvergiftungen gesehenen Augenmuskellähmungen stützen nach ihm die Ansicht, — dass es sich bei diesen chronisch recidivierenden, von einer nachweisbaren Läsion nicht abhängigen Lähmungen um eine Autointoxikation handelt, eine Vermutung, welche Bernhardt auch für akute aufsteigende Paralyse und für die recidivierende Extremitätenlähmung Westphals schon einmal ausgesprochen hat.

Wenn auch in diesen Anschauungen noch viel „Hypothetisches und Unerklärtes" liegt, so gibt uns die Intoxikationstheorie doch am ehesten einen befriedigenden Aufschluss über die Art des Zusammenhanges der Tabes und aller ihrer Erscheinungen mit der Syphilis. Dass aber ein solcher Zusammenhang besteht, ist, wie oben auseinandergesetzt wurde, nicht mehr zweifelhaft, denn „die syphilitischen und die tabischen Symptome verflechten sich unter Umständen so, dass selbst ein Sophist den Zusammenhang beider Krankheiten nicht wegerklären kann" (Althaus).

Eine antiluetische Behandlung der Tabes und ihrer Komplikationen kann in einigermassen fortgeschrittenen Fällen bei der Art des Zusammenhanges dieser Krankheit mit der Syphilis natürlich nicht von dem Erfolge sein wie etwa bei syphilitischen Gewebsneubildungen. Wohl kann vielleicht manchmal dadurch das Weiterschreiten der Krankheit verhindert werden. Aber so wenig sich durch Quecksilber und Jod eine syphilitische Gehirnerkrankung, wenn einmal die betreffenden Gehirnpartien lädiert sind, wieder heilen oder eine Perforation des Gaumens wieder beseitigen

lässt, ebenso wenig können durch diese antiluetischen Mittel die einmal degenerierten Nervenfasern wieder hergestellt werden. Die beste Prophylaxis der Tabes ist gewiss eine energische, durchgreifende Behandlung der Syphilis in ihren Anfangsstadien. Daher möchten wir unsere Arbeit mit den ernsten Worten Althaus' schliessen: „Wenn es erst allgemein bekannt wird, dass die ungenügende Behandlung der ersten Syphilissymptome einer so fürchterlichen Krankheit, wie die Tabes es ist, die Thore öffnet, einer Krankheit, welche die denkbar schwersten Leiden mit sich bringt und aller unserer therapeutischen Bemühungen spottet, dann darf man hoffen, dass die Behandlung der Syphilis ernster und systematischer durchgeführt werden wird, als es jetzt vielfach der Fall ist. Glücklicherweise besitzen wir in Quecksilber und Jod Specifica, aber von ihrer rechtzeitigen Anwendung hängt der Erfolg ab. Vor allem aber wird bei der Ungewissheit aller Therapie jene Erkenntnis eine dringende Mahnung sein, mit mehr Energie als bisher gegen die Verbreitung der Syphilis, einer Seuche, die schlimmer ist als Cholera, Pest und Pocken, zu kämpfen, denn die Prophylaxis der Syphilis wird die beste Therapie der Tabes sein."

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell, für die Anregung und gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

— Ueber Wesen und Behandlung der Tabes dorsalis.

— Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes, resp. progressiver Paralyse und Syphilis.

Leyden, Klinik der Rückenmarkkrankeiten.

Erb, Handbuch der Rückenmarkkrankheiten.

Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks einschliesslich der Tabes dorsalis.

Gowers, Handbuch d. Nervenkrankheiten, übersetzt von Dr. Grube.

Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks.

Eulenburg, Realencyklopädie.

Hersing, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Archiv für Augenheilkunde, XIX.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, XXI.

Berliner klin. Wochenschrift, Bd. XXI, 38; XXII, 40; XXVII, 1.

Münchner med. Wochenschrift, 1889, 41.

Zeitschrift für klin. Medizin, XIII, 3 u. 4.

Medizinischer Jahresbericht, 1889, II.

Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medizin, Bd. 203 u. 209.

Kayser, Ueber recid. Oculomotoriuslähmung, Berlin 1892.